



Syndrome de malabsorption

- [Quels sont les symptômes devant faire rechercher une malabsorption ?](#)
- [Quels sont les signes biologiques évocateurs de malabsorption ?](#)
- [Quel examen permet d'établir le diagnostic de malabsorption ?](#)
- [Quels sont les deux mécanismes pouvant entraîner une malabsorption ?](#)
- [Quelles sont les principales causes de malabsorption ?](#)
- [Quelles sont les principales maladies intestinales s'accompagnant de malabsorption ?](#)
- [Quelle est la principale cause d'atrophie villositaire totale ?](#)
- [Qu'est ce que la maladie coeliaque ?](#)
- [Quelles sont les anomalies sur les biopsies du grêle lors de la maladie coeliaque ?](#)
- [Comment la prise de sang peut-elle faire envisager une maladie coeliaque ?](#)
- [Quel est le principe du traitement de la maladie coeliaque ?](#)
- [Qu'est ce que la maladie de Whipple ?](#)
- [Quelles sont les causes et les conséquences de la pullulation microbienne dans le grêle ?](#)
- [Comment faire le diagnostic de pullulation microbienne dans l'intestin grêle ?](#)

3.3.1. Quels sont les symptômes devant faire rechercher une malabsorption ?

On doit évoquer une malabsorption si on constate les signes cliniques suivants même en l'absence de diarrhée chronique, et d'autant plus que plusieurs d'entre eux sont associés :

- une diarrhée chronique ;
- une altération de l'état général, amaigrissement ;
- des œdèmes déclives ;
- une anémie microcytaire ferriprive ;
- des douleurs osseuses révélatrices d'une ostéomalacie ;
- des crises de tétanie ;
- un syndrome hémorragique sans insuffisance hépatocellulaire ni maladie hématologique connue ;
- des altérations de la peau et des phanères (koïlonychie).

3.3.2. Quels sont les signes biologiques évocateurs de malabsorption ?

Ce sont :

- une hypoalbuminémie ;
- une hypocalciurie, une hypocalcémie, une hypophosphorémie ou une hypomagnésémie ;
- une augmentation des phosphatases alcalines (d'origine osseuse) ;
- une anémie microcytaire par carence en fer, ou, plus rarement, macrocytaire par carence en folates ou en vitamine B₁₂ ;
- une sidéropénie avec élévation de la capacité totale de saturation de la sidérophiline ;
- une ferritinémie basse,
- la chute des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants.

3.3.3. Quel examen permet d'établir le diagnostic de malabsorption ?

C'est le dosage des lipides dans les selles. On trouve en général plus de 20 g par 24 heures.

3.3.4. Quels sont les deux mécanismes pouvant entraîner une malabsorption ?

Le premier est une digestion insuffisante des lipides dans la lumière du grêle. La cause peut être une insuffisance de sécrétion pancréatique exocrine, une inactivation des enzymes pancréatiques ou une insuffisance de sels biliaires dans la lumière (quantitative par cholestase chronique ou réduction du pool), ou qualitative par déconjugaison bactérienne résultant d'une pullulation dans la lumière intestinale.

Le second est une anomalie du grêle, presque toujours de la muqueuse, qui empêche l'absorption des produits de la digestion luminale, laquelle s'est faite normalement.

3.3.5. Quelles sont les principales causes de malabsorption ?

Ce sont les insuffisances pancréatiques surtout par pancréatite chronique, les cholestases chroniques comme dans la cirrhose biliaire primitive, l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison, les pullulations microbiennes entériques, les maladies entériques (surtout maladie coeliaque (**figure 6**)) ou les résections étendues du grêle (grêle court), des médicaments (colestyramine, néomycine).

3.3.6. Quelles sont les principales maladies intestinales s'accompagnant de malabsorption ?

Ce sont :

- les atrophies villositaires (de loin les plus fréquentes, les autres sont très rares) (**figure 6**)
- les infections ou inflammations étendues du grêle (maladie de Crohn, tuberculose ou maladie de Whipple) ;
- les localisations intestinales des maladies générales (amylose et sclérodermie) ;
- la lambliaose, en général associée à un déficit immunitaire (déficit en IgA ou carence globale en immunoglobulines) ;
- les insuffisances circulatoires intestinales ;
- les causes iatrogènes (entérectomie étendue), la radiothérapie et médicaments (colestyramine, néomycine) ;
- les infiltrations tumorales (lymphomes).

3.3.7. Quelle est la principale cause d'atrophie villositaire totale ?

C'est la maladie cœliaque.

Les autres causes sont exceptionnelles :

- sprue tropicale ;
- carence globale en immunoglobulines ;
- médicaments, notamment antibiotiques (néomycine) et anticancéreux ;
- radiothérapie abdominale.

3.3.8. Qu'est ce que la maladie cœliaque ?

La maladie cœliaque est définie par :

- un syndrome clinique et/ou biologique de malabsorption entérique globale ou plus souvent dissociée (anémie microcytaire isolée par exemple) ;
- histologiquement, une atrophie villositaire totale ou subtotalaie ;
- la régression de la diarrhée et des carences par le régime sans gluten. La régression des signes histologiques, également nécessaire, se fait en plusieurs mois.

La maladie cœliaque est due à une sensibilisation au gluten et à une réaction immuno-allergique aux protéines du gluten (gliadine) chez des sujets génétiquement prédisposés. Selon les pays et les critères diagnostiques retenus, la prévalence de la maladie dans la population va de 1/250 à 1/6 500 sujets. Les formes peu symptomatiques voire asymptomatiques sont les plus fréquentes.

3.3.9. Quelles sont les anomalies sur les biopsies du grêle lors de la maladie cœliaque ? (**figure 6**)

Ce sont :

- une atrophie villositaire totale ou subtotalaie ;
- une augmentation du nombre des lymphocytes intraépithéliaux ;
- une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles ;
- un allongement des glandes de Lieberkühn.

3.3.10. Comment la prise de sang peut-elle faire envisager une maladie cœliaque ?

Les anticorps anti-endomysium de classe IgA permettent d'établir le diagnostic avec une forte probabilité. Ils disparaissent au bout de quelques mois de régime sans gluten bien suivi.

Une sérologie anti-endomysium de classe IgA négative peut être due à un déficit en IgA, les anticorps de la classe IgG doivent donc être aussi demandés. Les anticorps antigliadine sont moins sensibles et moins spécifiques mais parfois positifs isolément.

3.3.11. Quel est le principe du traitement de la maladie cœliaque ?

Le traitement de la maladie cœliaque est diététique : il repose sur le régime sans gluten.

Les farines de blé, de seigle, d'orge et d'avoine contiennent du gluten. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés. Une consultation diététique est à conseiller. Ce régime doit être poursuivi toute la vie. Il est parfois nécessaire au début de corriger les carences.

En cas de résistance au régime sans gluten bien suivi, il faut rechercher un lymphome ou une jéjunite ulcéreuse et il peut être nécessaire de prescrire des corticoïdes. Il est très rare de devoir recourir à une alimentation parentérale exclusive.

Il est possible qu'un régime sans gluten strict longtemps poursuivi mette à l'abri du développement d'un lymphome intestinal, complication exceptionnelle de la maladie cœliaque.

3.3.12. Qu'est ce que la maladie de Whipple ?

Elle associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption intestinale. Il existe fréquemment de la fièvre, une altération de l'état général, des polyadénomégalies et une pigmentation cutanée. La biopsie du duodénum montre une infiltration du chorion par des macrophages contenant des inclusions PAS-positives, parfois une atrophie villositaire partielle. Il s'agit d'une maladie infectieuse dont la bactérie a été identifiée (*Tropheryma whippelii*). Le traitement repose sur une antibiothérapie au long cours (tétracyclines ou triméthoprime-sulfaméthoxazole pendant 12 à 18 mois).

3.3.13. Quelles sont les causes et les conséquences de la pullulation microbienne dans le grêle ?

Elle est favorisée par la stase intestinale ou par la diminution des défenses de l'organisme. Les principales causes

sont :

- l'achlorhydrie ou l'hypochlorhydrie gastrique, par réduction de la destruction des bactéries, est une cause rare ;
- le reflux des bactéries coliques consécutif à l'exérèse chirurgicale de la valvule de Bauhin;
- le syndrome de l'anse stagnante : anse borgne, conséquence de certains montages chirurgicaux, d'une fistule entéro-entérique au cours de la maladie de Crohn. Il peut aussi s'agir de la stase en amont d'une sténose incomplète (d'origine tumorale, infectieuse, inflammatoire ou après radiothérapie) ;
- la diverticulose du grêle (exceptionnelle) (**figure 8**);
- l'hypomotricité (neuropathie diabétique, sclérodermie, vagotomie tronculaire, amylose...);
- des déficits immunitaires congénitaux ou acquis.

La conséquence clinique la plus fréquente est une diarrhée par accélération du transit colique due aux sels biliaires déconjugés non absorbés dans l'iléon. Une conséquence possible est une stéatorrhée et une malabsorption de la vitamine B₁₂ lorsque la pullulation microbienne a lieu dans tout l'intestin grêle.

3.3.14. Comment faire le diagnostic de pullulation microbienne dans l'intestin grêle ?

Le diagnostic repose, outre le contexte, sur la radiologie du grêle à la recherche d'une cause et éventuellement sur le test respiratoire au glucose (même principe que le test au lactulose **figure 7**). Le principe du test au glucose est que les bactéries anaérobies fermentent le glucose et produisent de l'hydrogène qui est expiré et peut être mesuré.

Le prélèvement par tubage, méthode de référence, est peu utilisé car complexe et invasif.

Le traitement peut servir de test diagnostique : norfloxacine (400 mg deux fois par jour) ou amoxicilline-acide clavulanique (1,5 g/j) pendant 10 jours.